Aus der medizinischen Poliklinik zu Leipzig: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann. (Hautabteilung: Dr. Vörner.)

Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica

(Typus Herxheimer.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

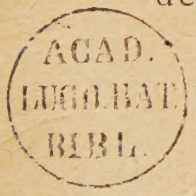
in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Universität zu Leipzig



vorgelegt von

Erich Bach,
approb. Arzt aus Plauen b. Dresden.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 8. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535720_0105

Nachdem durch eine Anzahl von Publikationen das Interesse für Fälle von sogenannter Atrophia cutis idiopathica geweckt worden war, unternahm Unna (1) im Jahre 1900 den Versuch, das bisher veröffentlichte Material systematisch zu ordnen und sein Ergebnis mitzuteilen, allerdings mit dem Vorbehalt, dass diese Zusammenstellung infolge der Dürftigkeit und Unvereinbarkeit der histologischen Mitteilungen, andererseits auch infolge mancher mangelhafter klinischer Beobachtungen unvollkommen und lückenhaft sei.

Er teilte die grosse Gruppe der Hautatrophien in idiopathische und deuteropathische ein, erstere wieder in circumscripte und diffuse Formen. Entsprechend der Art und Weise ihrer Lokalisation unterschied er universelle, (senile und kachektische Atrophie) progressive Atrophie (die eigentliche Atrophia cutis idiopathica) und die regionäre Atrophie, wozu er die Kraurosis und den zweiten Typus der Kaposischen Xerodermie rechnete. Bei den circumscripten Formen unterschied er lineare und rundliche. Die in der Literatur aufgezeichneten Fälle linearer Natur sind nun teils mechanischen Ursprungs (Striae nach Schwangerschaft, Oedem, Ascites, Fettschwund, zu raschem Wachstum u. Typhus) teils unbekannten Ursprungs. Die

rundlichen Formen entstehen einesteils unter Beteiligung der Cutis und des Hypoderms, wobei ein Erythem vorausgegangen sein kann oder nicht, anderenteils des Hypoderms allein. Diesen idiopathischen Atrophien stellt Unna die deuteropathischen gegenüber, wie sie im Gefolge von Dermatosen und Nervenkrankheiten auftreten können, wo die Atrophie das Symptom des Endstadiums einer vorhergegangenen Hauterkrankung ist, wie z. B. bei Lupus, tertiärer Syphilis, Ulerythema centrifugum, cuneiforme, sykosiforme, atrophisierenden Alopecien, Pityriasis alba atrophicans von Jadassohn etc. Dementsprechend kann die Atrophie aber auch den möglichen Ausgang bilden von Sklerodermie, Pityriasis rubra, Dermatitis exfoliativa maligna, ekzematosa et psoriatica, Pemphigus, Favus, Lichen, Ekzem, Lupus erythematosus, Ulcus cruris, primärer und secundärer Lues, Lepromen etc. Im Gefolge von Nervenkrankheiten kann nach Unna Atrophie auftreten nach halbseitigen Atrophien, halbseitigen Gesichtsatrophien, Glossyskin und anderen trophischen Störungen nach peripherer Paralyse, Verwundungen, Tabes mit peripherer Neuritis etc. Ergänzend hinzufügen möchte ich noch zu dieser Zusammenstellung, dass einzelne Autoren (Jadassohn (2), Audry) das accidentelle Hinzutreten der Atrophie zu Ichthyosis beschrieben haben.

Für die letztere deuteropathische Form ist demnach der Prozess, nach dessen Ablauf Atrophie der Haut zurückbleibt, bekannt. Anders verhält es sich mit den Fällen sogenannter idiopathischer Hautatrophie. Hierbei sehen wir Atrophien der Haut auftreten, ohne dass sich uns die Aetiologie derselben in so klarer Weise, wie bei den vorhergenannten Hautaffektionen ergibt.

In das engere Gebiet der idiopathischen Hautatrophien verweisen Jadassohn (2), Kaposi (3), Lesser (4), Jahrisch (5) die senile Atrophie, die striae und maculae atrophicae und die sogenannte progressive idiopathische Hautatrophie, welch letztere sie ebenfalls in circumscripte und diffuse Formen einteilen. Die senile Atrophie betrachtet man als den Ausdruck einer Altersveränderung der Haut, die striae als Folge einer übermässigen Spannung und schliesslichen Zerreissung derselben. Die zuerst von Jadassohn (6) beschriebene und von ihm atrophia maculosa cutis benannte Affektion nimmt eine besondere Stellung ein. Diese Atrophie ist nach ihm „eine Veränderung, die in Form von weichen, lividen, leicht deprimierten Flecken nach bisher noch nicht näher zu charakterisierenden erythematös-papulösen Prozessen sich kundgibt."

Die dem vorstehenden ähnliche von Heuss (7) beschriebene Form verläuft ohne ein entzündliches Vorstadium und repräsentiert sich sofort durch livide Flecke, die dann in atrophische Scheiben übergehen.

Im Jadassohn'schen (6) Falle handelt es sich um ein 23jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren an beiden Ellbogen rote Flecke bemerkte, die sich allmählich vergrösserten und in Jahresfrist von Ober- und Unterarm Besitz ergriffen hatten und in der Mitte leicht eingesunken waren. An beiden Ellbogen fanden sich unregelmässige Flecke von dunkelblauroter Farbe, über denen die Haut leicht abschilferte und sich eigentümlich trocken und „knittrig" anfühlte. Die Flecken waren am Ober- und Unterarm unregelmässig oder rundlich, linsen- bis 10-Pfennigstück gross, ebenfalls mit leicht gerunzelter Epidermis bedeckt, von helllivider Farbe. In mehr diffuser Form ist die Haut an beiden Handrücken befallen, glatt, glänzend und lässt die Venen durchscheinen. Die Affektion ist ziemlich symmetrisch ausgebildet; Haare und Schweissdrüsen sind an den erkrankten Partien nur ganz vereinzelt und spärlich zu finden.

Aehnliche Fälle wurden veröffentlicht von Zinsser (8), Thibierge (9), Nielsen (10), Juliusberg (11), Meyerhardt (12), Gellis (13) und Oppenheim (14).

Im histologischen Bilde fand sich eine Verschmälerung der Epidermis, eine geringe Abflachung des Papillarkörpers, ein unbedeutendes zelliges Infiltrat. Die Haarbälge und Schweissdrüsen fehlten vollkommen. Das Netz der elastischen Fasern zeigte an einzelnen Stellen Lücken, in denen sich krümliche Reste elastischer Substanz vorfanden.

Die Atrophia cutis idiopathica diffusa ist zuerst von Buchwald beschrieben worden.

Nach ihm erfolgten Mitteiluugen von Touton (16), Pospelow (17), Block (18), Bruhns (19), Bronson (20), Rille (21), Holder (22), Colombini (23), Bechert (24), Huber (25), Pick (26), Riehl (27), Spiegler (28), Heller (29), Unna (30), Klingmüller (32), Dietz (33), Italinski (34), Metscherski (35), Pismanni (36), Bäumer (37) und Alexander (38).

Es handelt sich in diesen Fällen um eine Erkrankung der Haut, die an den distalen Enden der Extremitäten gewöhnlich beginnt und zwar ziemlich symmetrisch. Die Haut ist blaurot oder livid verfärbt und wird nach einiger Zeit immer dünner nnd gefältet, sodass sie wie „zerknittertes Zigarrettenpapier“ aussieht. (Pospelow.) Dabei schuppt sie vielfach in feinen weissen Lamellen von Silberglanz ab und ist eigenartig welk und trocken, sodass sie sich leicht verschieben und in Falten abheben lässt, die sich aber infolge Elastizitätsverlustes schwer ausgleichen. Durch die atrophische Oberfläche schimmern deutlich die Venen hindurch. Haare und Follikelmün-

dungen fehlen. Die Sensibilität ist gewöhnlich intakt, die Schweisssekretion an den erkrankten Partien vermindert.

Während einzelne Beobachtungen (Buchwald (15), Touton (16), Pospelow (17), Bronson (20), Huber (25), Bechert (24), Bruhns (19), Block (18), Elliot (39) usw. von einem langsamen ganz allmählich sich entwickelnden jahrelangdauernden Prozesse sprechen, verlief derselbe bei anderen (Kaposi (40), Neumann (41), Colombini (23) rasch] und schnell. Subjektiv wurde von einigen (Heller (29), Block (18), Bronson (20)] Jucken geäussert, während von anderen (Pospelow (17), Riedel (42), Bechert (24), Bruhns (19) Kältegefühl an den erkrankten Partien beschrieben wurde.

Histologisch wurde eine auffallende Gesamtatrophie konstatiert. Die Papillen waren verstrichen oder abgeflacht, ihre Gefässe erweitert. Das subepitheliale Bindegewebe hatte eine eigentümliche gequollene Beschaffenheit und war dicht mit zahlreichen Zellen durchsetzt, die, teils in Gruppen angeordnet, regellos zerstreut waren, teils um die Gefässe und Haarbälge angehäuft waren. Die Hautmuskeln waren entweder atrophisch oder infolge Zellinfiltration stellenweise aufgetrieben. Schweissdrüsen und Haarbälge waren gänzlich geschwunden oder nur auffallend spärlich vertreten. Das Verhalten des elastischen Gewebes wurde zuerst von Colombini (23), Huber (25) und Neumann (41) genauer untersucht und beschrieben und ergab grosse Abweichungen gegenüber dem normalen Befunde. Es war wesentlich reduziert, im subepithelialen Grenzstreifen fehlte es gewöhnlich und dort, wo es vorhanden war, zeigten die elastischen Fasern Veränderungen,

die sich in einem Zerfall in einzelne kleine und kleinste Teile äusserten, wenige Anastomosen bildeten und waren kaum netzartig durchflochten.

In dieselbe Kategorie der oben geschilderten Fälle gehört auch der von Rille (43) im Jahre 1898 vor der Wiener dermatologischen Gesellschaft unter dem Namen Erythema paralyticum vorgestellte Fall.

Eine besondere Gruppe von Fällen idiopathischer Hautatrophie stellten Herxheimer und Hartmann (44) im Jahre 1902 in einer sehr umfangreichen Arbeit an der Hand von zwölf eigenen beobachteten Fällen auf und beschrieben damit ein Krankheitsbild, bei dem sie eine vorhergehende Dermatitis als das wesentliche ansahen. Mit denselben klinischen Symptomen der idiopathischen Hautatrophie einhergehend, macht sich in dieser neuen Spezies im Vorstadium ein mehr oder weniger zirkumskripter Erkrankungsherd bemerkbar, der deutliche Infiltration zeigt, über dem die Haut nicht gefältelt und nicht abhebbar ist und der sich nur als Ganzes deutlich gegen die Umgebung abgrenzen lässt. In Rücksicht auf die langsame Entwicklung und auf das primäre Befallenwerden der Extremitäten und der sich anschliessenden Atrophie geben die genannten Autoren dem Krankheitsbilde den Namen Acrodermatitis chronica atrophicans.

Ich möchte nun in kurzen Referaten die Krankheitsgeschichten der oben erwähnten zwölf Herxheimer'schen Fälle und der weiterhin in der Literatur erschienenen zitieren.

Fall 1.

Es handelt sich um einen 26jährigen Patienten, dessen eigene und Familienanamnese ohne Besonderheiten sind. Seine jetzige Erkrankung begann vor 17 Jahren mit bläulich roten harten Stellen

auf dem Handrücken in der Nähe der Fingergelenke und schritt im Verlaufe von einigen Jahren auf die Streckseite des rechten Ellbogen, drn linken Handrücken und die Streckseite des linken Ellbogens über. — Die Haut am Dorsum der drei mittleren Finger der rechten Hand zeigt viel kleine Querfalten und ist rötlich verfärbt. Die Streckseite ist intensiver verfärbt und zeigt deutliche Infiltration. Ein ähnliches Bild bietet der rechte Handrücken, nur ist die Faltenbildung ausgesprochener. Die Affektion hält sich auch streng an die Streckseite und zeigt eine scharfe Begrenzung gegen die Beugeseite. Am rechten Ellbogen ist die Haut ganz atrophisch bläulich gefärbt und in vielen kleinen Falten abhebbar. Von dieser Stelle aus zieht sich ein 3 cm breiter, 7 cm langer ähnlich veränderter Streifen abwärts, der sich derb infiltriert anfühlt und sich nur als Ganzes verschieben lässt, da die Haut ihm prall aufliegt. Die linke Hand zeigt, nur in geringerem Grade, ähnliche Verhältnisse.

Am linken Ellbogen ist die Haut an der Streckseite in einer Ausdehnung von 7 : 6 cm tief dunkelrot verfärbt und derb infiltriert. Dort zeigt sich auch völliger Schwund der Wollhärchen. — Bei einer 2 Monate späteren Vorstellung wies der Patient an der Stirn in der Gegend der Glabella eine markstückgrosse, kreisrunde, rote Hautstelle auf, die sich derb anfühlte und über der die Haut nicht gefältet war. Wieder 2 Monate später zeigte sich der vor 4 Monaten bemerkte, damals infiltrierte Streifen deutlich atrophisch, indem einesteils die Farbe abgeblasst war, andernteils sich die verdünnte Haut deutlich in Fältchen abheben liess.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden sowohl aus der infiltrierten wie aus der atrophischen Partie kleine Hautstücke excidiert. Im ersteren Stadium zeigte sich eine mässige Hyperkeratose. Das Stratum granulosum ist ohne Besonderheit, das rete Malpighi zeigt zahlreiche Vacuolen im Protoplasma, viele Kernhöhlen und einen gewissen Pigmentmangel. Der Papillarkörper ist erhalten. Die zellige Infiltration, hauptsächlich aus Bindegewebszellen, weniger aus Leukocyten bestehend, ist weit mehr im Stratum reticulare als in den Papillen ausgebildet.

Im Corium ist die Infiltration um die an vielen Stellen endarteriitisch veränderten und teilweise thrombosierten Gefässen gruppiert und zwar grösstenteils herdweise. Nur an den Stellen stärkster Infiltration sind die elastischen Fasern vermindert, ohne strukturell verändert zu sein. Das atrophische Stadium zeigt dieselbe Hyperkeratose, eine Verschmälerung des Rete Malpighi, ein Verstrichensein und Fehlen der Papillen. In dieser Zone findet sich auch eine massenhafte Einlagerung von gewucherten Endo-

thelien, Mastzellen, Unnaschen Plasmazellen und einkernigen Leukocyten. In den tieferen Schichten des Coriums ist das Zellinfiltrat viel geringer und mehr diffus, in den oberen Schichten sieht man bereits Streifen von Bindegewebszügen zwischen den Zellhaufen. Die Zylinderzellenschicht der Epidermis ist ziemlich stark pigmentiert. Die Gefässe des Stratum reticulare und der Papillen zeigen eine verdickte Intima und leukocytäre Infiltration d. Adventitia. Um die wie die Haarbälge sehr spärlichen Drüsenknäuel finden sich Anhäufungen von Leukocyten, Mastzellen und Plasmazellen. Die elastischen Fasern sind in der Gegend stärkster Infiltration spärlich, sonst in der Zahl und Struktur normal. Die Hornschicht ist teilweise vom Rete Malpighi abgehoben.

Fall 2.

Bei einem 46jährigen Manne hat vor $1^1/_2$ Jahren das Leiden mit reissenden Schmerzen an beiden Händen begonnen. Subjektiv empfand er Kältegefühl am ganzen Körper und reichliches Schwitzen des Kopfes. Seit einem Jahre klagt er über reissende Schmerzen in den Füssen. Die Haut auf dem rechten Handrücken ist fein gefältet, sehr dünn und rötlich verfärbt. Die Finger sind leicht in den Fingergelenken gebeugt und in dieser Stellung fixiert. Dabei ist die Haut zwischen den Fingern sehr dünn, hat einen blassroten Ton und haftet fest auf der Unterlage.

Am rechten Ellbogengelenk ist die Haut der Streckseite etwas verdickt, verschieblich, mit Ausnahme einer talergrossen Partie, wo man das Gefühl hat, als stosse man auf eine in die Haut eingelagerte Platte, dabei ist die Haut weder verdünnt noch gefältet. Fehlen der Haare wie oben; keine Schmerzen, kein Juckgefühl. Besonders merkwürdig ist das Verhalten der Lippen Die Oberlippe zeigt im normalen Rot zahlreiche stecknadelkopfgrosse Hervorragungen, während die Unterlippe, die etwas bläulich verfärbt ist, von bläulich weissen scharfrandigen, sich kreuzenden Linien, die eine wallartige Peripherie haben und deren Zentrum eine kleine Hämorrhagie aufweist, durchsetzt ist.

Fall 3.

Er betrifft ein 15jähriges Mädchen, dessen Erkrankung ohne alle Aetiologie seit 6 Wochen begonnen hat. Die Haut am Dorsum der rechten Hand und der 3 mittleren Finger fühlt sich deutlich infiltriert an, zeigt aber schon leichte Fältelung, welche ganz besonders an den Streckseiten der Hand- und Fingergelenke ausgesprochen ist, so dass sie dort wie zerknittertes Zigarettenpapier aussieht. Keinerlei Sensibilitäts- oder Temperatursinnsstörungen.

Fall 4.

Eine an Asthma leidende 56jährige Frau zeigt auf beiden Handrücken deutliche Infiltration, blaurote Verfärbung und Gerunzeltsein der Haut. Die Affektion ist besonders bemerkbar auf den Streckseiten der Metacarpophalangealgelenke, von wo aus sie auf die ersten Phalangen sämtlicher Finger übergeht. An beiden Ulnarenden zeigt die Haut dasselbe Verhalten. Sensibilität intakt. Herabsetzung der Schweisssekretion an den befallenen Partien.

Fall 5.

Hier handelt es sich um einen 63jährigen Mann, bei dem der früher stets gesund war, die Krankheit vor 30 Jahren ganz spontan begann, ohne dass er subjektiv durch sie irgendwie belästigt war. Befallen sind der rechte Handrücken, die ersten Phalangen aller Finger, den Daumen ausgenommen, die Streckseite des rechten Ellbogens und der Unterarm in einem Streifen von 4 cm Länge und 2 cm Breite, ohne gegen die normale Haut scharf abgegrenzt zu sein. An der linken Hand ist nur die Streckseite der Hand und der ersten Phalanx des 2—5 Fingers betroffen. Die Haut ist bläulich rot verfärbt, lässt sich, ganz besonders auf dem rechten Handrücken, in Falten abheben. Nur am rechten Ellbogen besteht noch Infiltration. Kein Haarwachstum noch Schweissbildung auf den befallenen Partien. Sensibilität intakt.

Fall 6.

kam bei einer 35jährigen Frau zur Beobachtung, die die sich langsam entwickelnde Krankheit vor einem Jahre zuerst bemerkte. Die Haut des rechten Handrückens fühlt sich derb an, sieht „weinrot“ aus und lässt sich leicht fälteln. Links ist die Streckseite des zweiten Handfingergelenkes verändert, indem sie leicht blassrot gefärbt ist und schwache Faltenbildung zeigt. Auch hier ist die Sensibilität normal, das Haarwachstum fehlend, der Temperatursinn o. B. Keine Schmerzen noch Jucken.

Fall. 7.

Er betrifft einen 36jährigen Schriftsetzer. Seine linke Hand will er im Jahre 1882 erfroren haben, jedenfalls sei sie damals geschwollen gewesen und habe heftig gebrannt. Zur Zeit macht sich in der rechten Hand das Kältegefühl deutlicher bemerkbar als in der linken. Vor 8 Jahren habe die Erkrankung mit einem blauroten Fleck am linken Ellbogen ihren Anfang genommen und allmählich sich auf die gleichnamige Hand erstreckt, wobei die Finger angeschwollen seien. Vom Dorsum der linken Hand ausgehend,

erstreckt sich eine dunkelblaurote Verfärbung, die auf die Finger rücken übergreift und nach den Fingerspitzen zu immer mehr an Intensität abnimmt. Dabei ist die Haut stark verdünnt, lässt sich leicht in Falten abheben und die grösseren Venen deutlich hindurchschimmern. Am capitulum ulnae ähnliches Bild. Ein grösserer Hautbezirk ist an der Streckseite des Ellbogens befallen, zeigt dieselbe Verfärbung und starke Fältelung. Am capitulum radii ist der Farbenton mehr rötlich und die Fältelung mehr zarter Natur. Vom Ellbogen aus zieht sich ein mehrere Centimeter breiter Streifen zum capitulum ulnae, dessen Haut deutlich infiltriert, aber auch schon leicht gefältelt erscheint und die grossen Venen deutlich hervortreten lässt. Im unteren Drittel der Oberarmstreckseite ebenfalls Atrophie der Haut. Mehr hellrote Farbe und deutlich sichtbare Gefässe zeigt die linke Schulter, von wo aus die Verfärbung sich über das linke Schulterblatt ausbreitet, nach unten zu allmählich verschwindend. Lanugohärchen fehlen.

Die histologische Untersuchung ergab: Verschmälerung der Epidermis, Verbreiterung der Hornschicht, Fehlen der Papillen, zellige Infiltration des Stratum reticulare, welche in den mittleren Schichten mehr bandförmig, den Gefässen entsprechend ist und aus rundlichen, einkernigen Zellen, vermischt mit Mastzellen, besteht. Derartige Infiltrate umgeben oder durchsetzen die Schweissdrüsen, Haarbälge, Talgdrüsen. Die elastischen Fasern verhalten sich wie im infiltrierten Stadium des ersten Falles, nur in den oberen Schichten des Corium sind sie sehr dünn, so dass das subepitheliale Netz nicht ganz vorhanden ist. Auch die Bindegewebsbündel der oberen Cutislage sind schmäler, besonders an den Orten zelliger Infiltration.

Fall 8.

Es handelt sich um einen 37jährigen Mann. Die Haut beider Handrücken ist verdünnt, trocken und rauh, lässt sich in dicken Falten abheben, zeigt blaurote und noch düstere Färbung, die sich bis über die Ellbogen erstreckt. An den Fingerrücken ist dieselbe Färbung bemerkbar, nur fühlt sich hier die Haut verdickt, infiltriert an. An den Vorderarmen ist die Haut bis über die Ellbogen hinaus trocken und rauh, pergamentartig. An den beiden Olecrana zeigt sich die Haut ähnlich verändert wie auf dem Handrücken. Die Grenze gegen die normale Haut ist eine allmähliche, nicht scharfe. Die Behaarung fehlt.

Fall 9.

Bei einem 51jährigen Mann hat sich seit 2 Jahren die Krankheit am Handrücken, Ellbogen, Knien und Fussrücken (an den

Knien zeitlich nicht vor den Fussrücken) in Gestalt blauroter Flecken entwickelt. Man sieht am rechten Oberarm, den seitlichen Thoraxpartien, am rechten Oberschenkel und Unterschenkel leicht schuppende, braunrote infiltrierte Flecke. Die Dorsalfläche der linken Hand und Finger ist blaurot verfärbt, schuppt leicht ab und ist fein gefältelt. Oberhalb der Handwurzel findet sich radial ein ca. pfenniggrosses Infiltrat von bläulichrotem Farbenton. Vom Ellbogen zum capitulum ulnae, das besonders blaurot verfärbt ist, zieht sich ein hellbrauner pigmentierter Streifen, der zwei längliche blaurote Flecke einschliesst. Aehnliche Veränderungen weisen Handrücken und Ellbogen rechts auf, nur etwas geringer ausgeprägt. — An den unteren Extremitäten ist die rechte mehr befallen wie die linke. Die blaurote Verfärbung geht vom Fussrücken aus auf den Unterschenkel über und verliert sich dort mit mehr grauen Farbenton. Die Haut ist derb infiltriert, lässt jedoch schon eine feine Fältelung erkennen, aber keine Falten abheben. Die Venen schimmern deutlich durch. Am Knie zeigt sich dieselbe Verfärbung und es hat den Anschein, als ob die Haut infolge Faltenbildung hier deutlich zu weit wäre. Nach 4 Monaten waren die Stellen der Infiltration unter Erblassung des Farbentones deutlich weicher geworden. Sensibilität o. B. Lanugo spärlich.

Fall 10.

Der 42jährige, seit 4 Jahren erkrankte Patient zeigt am rechten Knie eine blaurote, schuppende, handtellergrosse mit warzenähnlichen Wucherungen bedeckte Infiltration, die als Tub. verrucosa cutis angesprochen wird. Ausserdem war zu konstatieren, dass die Haut der Handrücken rötlich verfärbt, trocken und mattglänzend war, sich leicht in Falten abheben liess. An den Fingerrücken schien die Haut verdickt. Auf dem rechten Handrücken gewahrte man ein etwa pfenniggrosses über das Niveau der Umgebung hervorragendes Infiltrat. Die befallenen Partien waren spärlich behaart.

Fall 11.

Es handelt sich um eine 56jährige, mehrfach wegen Lues behandelte Frau, bei der sich die Affektion vor 4 Jahren an beiden Füssen, vor 2 Jahren an beiden Armen bemerkbar machte. Die Haut um die Fingernägel herum ist gering infiltriert. Vom unteren Ende der Ulna zieht sich ein 5 cm breiter, unten mehr rotbläulich, oben mehr rotbräunlicher Streifen zum Olecranon hin. Im Zusammenhang damit steht ein den Vorderarm in seinem unteren Ende umgebender ca. 3 fingerbreiter Hautbezirk. Die veränderten Hautpartien sind deutlich atrophisch, erscheinen gerunzelt, ganz beson-

ders am Ellbogen, der ausserdem noch deutliche Schuppung aufweist. Die Ellbogenstreckseite ist tief dunkelblau gefärbt und derb infiltriert; geringer infiltriert ist der Ulnarstreifen. Der linke Arm bietet in bezug auf seine Fingerrücken und Ellbogenstreckseiten dasselbe Bild wie rechts. Das linke Bein ist in grossem Umfange befallen. Ein bandartiger, leicht gerunzelter, infiltrierter Streifen von blauroter Farbe zieht über das Fussgelenk. Die Haut der Streckseite der Zehen fühlt sich schwach infiltriert an und ist schwach rötlichblau gefärbt. Stärkere Schuppung an beiden Seiten des Fussgelenks. Das gleiche Bild zeigt sich auf der Fusssohle. Ueber der Streckseite der unteren 2 Drittel des Unterschenkels fühlt sich die Haut ebenfalls infiltriert an; in der Mitte des Unterschenkels weist sie grosse braune Flecke auf, die schuppen und gefältelt sind. Ueber der Kniescheibe ist die Haut ebenfalls stark runzelig, schuppend und blaurot verfärbt. Oberhalb der Kniescheibe besteht noch eine geringe Infiltration und leichte Runzelung, rötliche Braunfärbung, die sich allmählich in die gesunde Haut verliert. Das rechte Bein zeigt ein ähnliches Verhalten, besonders fallen auf dem Fussrücken stärker gefärbte, linsengrosse Erhebungen auf. Die Venen schimmern an beiden Beinen deutlicher durch als normal. Der mikroskopische Befund von Fall 11 ähnelt dem von Fall 1 und 7. Die elastischen Fasern waren noch vollkommen erhalten. Das subepidermoidale Netz zeigt ganz normale Verhältnssse, nur liegt es abnorm tief. An den Stellen stärkster Infiltration schienen die Fasern feiner und wie zerbröckelt.

Fall 12.

Er bezieht sich auf einen 41 jährigen Mann, bei dem die Affektion vor 7 Jahren begann. Die Haut des rechten Handrückens ist trocken, verdünnt, gefältelt, mit weissen Schüppchen besetzt und bläulichrot verfärbt. Von dem unteren Ulnarende aus, zieht sich ein 5 cm breiter, gleichgefärbter Streifen um den Arm, doch lässt er den mittleren Teil der Beugeseite frei, an der sich hier einige dunklere atrophische Flecke markieren.

Ein ähnlicher Streifen erstreckt sich, die Ulna zwischen unterem und mittleren Drittel schneidend, vom Ulnaende auf der Dorsalseite zum Ellbogen hin. Die Haut darüber ist tief braun durch eingelagertes Pigment, dünn, gefältelt und erscheint infolge dessen zu weit. Deutliche Infiltration ist an der Ulnarseite des Handrückens, am oberen Ende des Ulnarstreifens und als rundliche Stelle unterhalb des Olecranon zu konstatieren. Diese Stellen lassen sich nur als Ganzes verschieben. Am Rande des Ulnarstreifens finden sich auf der Beugeseite rundliche, linsengrosse, etwas einge-

sunkene atrophische Stellen. Aehnliche Stellen von blauroter Farbe findet man an den Streckseiten des Oberarms, während seine Dorsalseite gering blaurötlich verfärbt ist und gleichfalls intensiv gefärbte fleckförmige Hautpartien atrophischer Art aufweist. Eine von der Hinterseite der rechten Schulter ausgehende geringe blaurote Verfärbung verliert sich in der Gegend der 11. Rippe im Gesunden, erstreckt sich an den seitlichen Thoraxpartien nach vorn fast bis zur Medianlinie. Ueberall ist eine geringe Infiltration zu konstatieren. Auf der Hinterseite der Schulter sieht man gleichfalls unregelmässige, eingesunkene atrophische Flecke. Lanugobehaarung fehlt. Von gestörter Schweisssekretion wird jedoch nicht berichtet.

Betrachten wir im Anschlusse das mikroskopische Bild dieser Fälle, so müssen wir konstatieren, dass dem histologischen Befunde auch das klinische Bild entspricht. Die infiltrierten Partien zeigen die Erscheinungen der Entzündung: ein reichliches Zellinfiltrat. Die entzündeten Gewebe sind ödematös, was sich in der Quellung der Bindegewebszellen und Endothelien kundgibt. Gleichzeitig werden die elastischen Fasern durch das entzündliche Infiltrat in ihrer Ernährung gehemmt, so dass sie sich verringern. Im atrophischen Stadium zeigt sich ein reichlicheres Vorhandensein der bindegewebigen Bestandteile, so dass die übrigen Gewebsteile, elastische Fasern Drüsen, atrophisch werden. Wie diese Veränderungen aber zustande kommen, ob sie der Erfolg der durch die Entzündung veranlassten Ernährungsstörung oder womöglich gar das Ergebnis eines mechanischen Insultes, des Druckes der Zellinfiltrate, sind, das lässt sich schwer bestimmen. Die Schlaffheit der Hautdecke, das langsame Ausgleichen des Fingerdruckes und abgehobener Falten sind die Folgen des Elastinschwundes, während die Verdickung und Abhebung der Hornschicht der klinisch nachweisbaren Abschuppung zuzuschreiben ist. Die De-

generation der Schweissdrüsen und die Seltenheit der Haarbälge geben sich kund in dem Mangel jedweder Sekretion und dem Fehlen der Haare.

Die Folge der umfangreichen, genauen Publikation von Herxheimer und Hartmann, die bei der Schilderung ihrer Fälle besonders auf die primäre Dermatitis und die sekundäre Atrophie hinwiesen sowohl im klinischen Bilde als auch im histologischen Befunde, war, dass man in Zukunft idiopathische Hautatrophien genauer auf beide Symptome hin prüfte und manches Bild von Acrodermatitis atrophicans beschrieb.

So berichtet Baum (45) von einer 34jährigen Näherin, deren Haut an der Streckseite des linken Ellbogens gerötet, gefältelt ist und leicht schuppt. Auf der Streckseite des linken Vorderarms bemerkt man unregelmässige, gerötete pfennig- bis kleinhandtellergrosse Flecke, die leicht infiltriert sind. Die Haut über dem rechten Knie ist ebenfalls atrophisch. Auch am Fussrücken bemerkt man eine leichte Röte, jedoch ohne Infiltration. Von hier aus geht die Hautveränderung um das Fussgelenk herum und erstreckt sich oberhalb desselben zirka 2 Hände breit an der Aussenseite des Oberschenkels. Dazwischen sind einzelne Hautbezirke mit anscheinend normaler Haut. Die afficierten Hautpartien aber fühlen sich derb an, sind gerötet und lassen keine Faltenbildung zu. Die Infiltration ist nicht hart, schuppt leicht, zeigt keine Atrophie und ist auch nicht druckempfindlich. Dabei ist die Infiltration nicht universell, sondern ganz verschieden, an einigen Partien eben angedeutet. — An gleicher Stelle berichtet Baum auch noch von zwei Patienten mit starker Varicenbildung, bei denen neben ausgesprochener Hautatrophie an den Knien der Unterschenkel im unteren Drittel, die Fussgelenksgegend und in dem einen Falle auch die Rückseite des Oberschenkels stark infiltriert, gerötet ist und sich ödematös anfühlt.

Interessant war Levens (46) Beobachtung insofern, als er an den erkrankten infiltrierten Partien, die der Patientin vor allem in der kälteren Jahreszeit stärkeres Hitzegefühl verursachten, deutliche Erhöhung der Temperatur konstatierte. Es handelte sich um eine Patientin, die vor 11 Jahren den Beginn ihres Leidens bemerkte. Seit 3 Jahren hatte sie die Empfindung von Abgestorbensein, Kälte und Taubheit in den erkrankten Partien. Die älteste

Partie an der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes ist in ihrem Zentrum blaurot verfärbt. Ein Streifen gleicher Farbe zieht sich 4 cm lang nach abwärts vom Olecranon, der noch zirka 3 cm lang auf die Streckseite des Oberarms übergeht. Die Haut ist rot, dünn, gefältelt. Viel später trat am Unterarm auf der Beugeseite und Streckseite eine ungefähr flachhandgrosse Partie auf, deren Farbe rosarot war und die nicht verdünnt, sondern glatt und schwer in Falten abhebbar war. Sie fühlt sich dabei leicht infiltriert an und verursacht obige Sensationen. Die Schweisssekretion weist keine Anomalie auf. Subjektiv sind die erkrankten Partien schmerzlos.

Ferner demonstrierte Moberg (47) vor der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm eine 61jährige Frau, bei der die ersten Erscheinungen mindestens 8 Jahre zurücklagen. Zuerst bemerkte sie am rechten Knie einen anfangs verdickten roten Fleck, der sich rasch vergrösserte. Einige Jahre später erkrankte unter den gleichen Erscheinungen der linke Fussrücken und dann symmetrisch der rechte. Zuerst war sie beschwerdenlos, dann aber hatte sie das Gefühl von Hitze und Kälteempfindung an den befallenen Bezirken. Die Veränderungen sind teils diffuser Natur, teils sind es kleine runde Flecke mit scharfer Begrenzung. Diffus sind die Hautveränderungen an beiden Fussrücken und am linken Knie. Daselbst ist die Haut hellrot, bräunlichrot, blaurot, je nach dem Alter der Veränderung. Die normale Felderung ist verloren gegangen und durch gröbere Fältelung ersetzt worden. An einigen Stellen unbedeutende Infiltration, sonst ist die Haut trocken, schuppt nicht, und ist durchscheinend. Die kleineren rundlichen Flecke sitzen am rechten Knie auf unveränderter Haut und an der Aussenseite des linken Knies. Fährt man mit dem Finger über die erbsen- bis pfenniggrossen Flecke hinweg, so hat man den Eindruck, als sei die Haut über ein Loch gespannt. Als jüngstes Stadium der Affektion repräsentiert sich ein kleiner, gelbroter derbinfiltrierter Fleck am rechten Schenkel.

Vor derselben Gesellschaft stellte Afzelius (48) eine 71jähr. Frau vor, die einen bestimmten Zeitpunkt der Erkrankung gar nicht angeben konnte, deren Hände und Unterarm (besonders die Streckseiten) Kniee und Füsse befallen sind. Die Haut hat das typische Aussehen, ist rot bis dunkelblaurot gefärbt, sehr dünn und sieht zerknittertem Zigarrettenpapier ähnlich. An den Füssen jedoch lässt sich die Haut nicht abheben, sondern ist fest und derb infiltriert, desgleichen an den Unterschenkeln. An den Knieen und benachbarten Teilen ist die Haut so dünn, dass man die Gefässe deutlich durchschimmern sieht.

Ueber einen eigenartigen Verlauf der Erkrankung berichtet Alexander (49). Er sah bei einem Manne am ganzen Körper neben bestehendem Vitiligo atrophische Stellen, von denen einzelne stecknadelkopf- bis erbsengrosse Erhebungen aufwiesen, die das Aussehen von Naevi hätten und sich weich anfühlten. Daneben sah er an einigen Stellen Blasen sich entwickeln, die erst mit seröser Flüssigkeit, dann mit Eiter gefüllt, schliesslich eintrockneten Stiess sich die Kruste ab, so trat darunter die zigarettenpapierartige, feingerunzelte Haut zu Tage, deren Farbenton, zuerst blaurot, immer mehr an Intensität abnahm.

Sederholm (50) beobachtete neben diffuser Hautatrophie an der Nase einen etwa pfenniggrossen atrophischen Bezirk, dessen Rand deutlich rot und infiltriert war. Bei Malinowski's (51) Patientin begann der Prozess ebenfalls mit Infiltration, die sich allmählich zurückbildete und atrophische Stellen hinterliess. Auch Blaschko (52) berichtet u. a. von einem 17jährigen Mädchen, die an den Unterschenkeln deutlich den Beginn der Erkrankung zeigte, indem die Haut derb infiltriert war und glänzte.

Riehl (53) stellte der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen Patienten vor, der bei der Aufnahme das Bild der idiopathischen Hautatrophie bot, bei dem aber einige Tage später im Gebiete der atrophischen Haut intensiv gerötete Flecke von etwa Talergrösse auftraten, die sich hart und derb anfühlten. Diese flossen zusammen und boten das Bild einer diffusen Dermatitis, nach deren Ablauf innerhalb 3 Wochen die Haut atrophisch wurde und verblasste.

Des weiteren beschreibt Palm (54) eine 55jährige Frau, bei der die Erscheinungen zuerst am Arm als Spannung und rote Flecke auftraten, womit subjektiv das Gefühl von Eingeschlafenseins der Hände verbunden war. Bildeten sich neue Flecke, so war dies mit Kopfschmerzen und Unbehagen verbunden. Später wurden auch noch die unteren Extremitäten befallen, vorn bis zum lig. Pouparti, hinten bis zur crista ossis ilei sich erstreckend. Besonders ins Auge fallend war eine sulzig teigige Schwellung des subkutanen Gewebes, besonders am Knie.

Brüning (55) beobachtete eine 59jährige Frau, die seit mehreren Jahren über eine mit Schwellung verbundene blaurote Verfärbung der Haut an beiden Füssen bis zu den Knöcheln klagte. Der Prozess dehnte sich allmählich bis zu den Knien aus. An beiden Knien ist die Haut stark verdünnt, fein gerunzelt und gefältelt. Sie ist merkwürdig welk, lässt sich leicht in Falten abheben und lässt die Venen durchschimmern. In der Umgebung

jedoch ist die Haut gerötet und gering infiltriert. An beiden Füssen ist die Haut ebenfalls stark atrophisch und gespannt, am rechten Fussgelenk rissig und mit feinen silberglänzenden Schuppen bedeckt. Haare und Follikelmündungen fehlen grösstenteils an den befallenen Stellen. Die histologische Untersuchung ergab vollkommenes Verstrichensein der Papillen, die Hornschicht ist verdickt, das Rete Malpighi verschmälert. Das subepitheliale Gewebe und das Stratum reticulare ist von einer diffusen aus Leukocyten und Plasmazellen bestehenden Infiltration durchsetzt, die sich besonders um die Gefässe und die noch erhaltenen Haarbälge und Drüsen lokalisiert. Das elastische Gewebe weicht vom Normalen vielfach ab und ist wesentlich an den Stellen grösster Infiltration reduziert.

Im Anschluss an seine 1902 beschriebenen Fälle, beobachtete Herxheimer (56) acht weitere, von denen er zwei im journal of cutaneous diseases veröffentlichte. Sein erster Fall betraf einen 50 Jahre alten Drogisten. Die Affektion bestand am Rücken der mittleren Phalanx des linken Zeigefingers und Mittelfingers und eine Stelle unterhalb des Ellbogens, wo die Haut infiltriert, tief rot und gering gerunzelt war. Die Haut liess sich gegen die Unterlage verschieben. Subjektiv bestand ein gewisses Spannungsgefühl in den befallenen Bezirken, aber kein Jucken. Dicht unterhalb des Olecranon bemerkte er eine feste, runde, dunkel- bis hellrote Schwellung von der Grösse einer Nuss. Sie war freibeweglich und ihre Oberfläche nicht gerunzelt. Innerhalb 9 Monate hatte sie um $^2/_3$ abgenommen und ihre Oberfläche hatte sich allmählich immer mehr gefältelt, besonders am Rande der gesunden Haut. An den Fingern zeigte sich die gleiche Erscheinung.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Fuhrmann, der an der Vorder- und Aussenseite seines linken Schenkels eine grosse blaurote Infiltration aufwies, welche allmählich in die gesunde Haut überging. Besonders in der Gegend des condyl. ext femor. ist die Haut leicht atrophisch und gleicht gerunzeltem Cigarettenpapier. Bei seiner zweiten Vorstellung im Hospital zeigt er an der Innenseite seines rechten Oberschenkels zwei frische ungefähr 3 cm breite bandförmige rosa infiltrierte Stellen. Einzelne zerstreute, hellrote infiltrierte Bezirke von verschiedener Gestalt waren in der Peripherie des jüngsten Infiltrates sichtbar.

Beide Formen der idiopathischen Hautatrophie sowohl der Typus Buchwald wie der Typus Herxheimer führen zur Atrophie der Haut. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal sieht Herxheimer darin, dass in

seinen Fällen eine primäre Schwellung dem atrophisierenden Prozesse vorausging. Er meint, dass auf diesen klinisch wichtigen Unterschied nicht immer einer grossen Anzahl der unter dem Namen der diffusen oder maculösen Atrophien beschriebenen Fälle mit aller Schärfe Rücksicht genommen worden. Von diesem Gesichtspunkt aus wären also Publikationen wie die von Pellizari (57), Bronson (26), Beer (58), Welvert (59), Riedel (42), Elliot (39), Kaposi (40), Nikolski (60), Neumann (41), Krzysztalowicz (61), Dietz (Fall 1) (33) und Lehmann (62) zu diesem Typus hinzuzählen.

Eine gewisse Uebereinstimmung bei den Herxheimerschen Fällen bemerken wir bei den unter dem Namen Erythromelie von Pick und Klingmüller beschriebenen Krankheitsbildern. Da in der Mehrzahl dieser Fälle von Erythromelie der primären Schwellung später Atrophie folgte, so ist man berechtigt, diese Fälle der idiopathischen Hautatrophie zuzurechnen, vor allem da sich sonst Unterschiede zwischen beiden Affektionen nicht haben finden lassen.

Als weiteren Fall zu der obigen Schilderung des Typus Herxheimer möchte ich die Krankengeschichte einer von mir auf der Hautabteilung der medizinischen Universitätspoliklinik in Leipzig beobachteten Patientin anschliessen.

Es handelt sich um eine 27jährige, grazile, abgesehen von ihrer Hautaffektion, früher stets gesunde Frau. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Die Mutter und eine Schwester waren an Ichthyosis erkrankt. Ihre Erkrankung besteht ausserordentlich lange, angeblich so lange, als sie sich besinnen könne.

Status am 5. IV. 06. Am rechten Knie ist die Haut blaurot verfärbt und lässt die Venen durchscheinen. Dabei ist die Haut stark verdünnt und wirft Falten, die quer zum Kniegelenk verlaufen.

Am Rande der afficierten Partie löst sich dieselbe in einige linsen- bis pfenniggrosse weissliche Narben auf. Der rechte Unterschenkel ist vom Dorsum aus, über den Malleolus ext. hinweg bis zur halben Wade afficiert. Die Haut zeigt eine gewisse Spannung und Derbheit. An der Aussenseite des Unterschenkels imponiert diese Derbheit, die leicht über das Hautniveau eleviert und rot gefärbt ist, als eine in die Haut eingelagerte Platte. Ringsum ist die Haut in radiärer Richtung gefältelt. Am linken Beine symmetrische nicht so ausgeprägte Veränderungen.

Status am 8. VI. 06. Rechtes Bein: Das rechte Knie zeigt noch dieselben Verhältnisse. Die Haut ist bläulichrot. Doch setzt sich die Verfärbung scharf gegen die Umgebung ab, indem die erkrankte Partie etwas über das Niveau der Umgebung hervorragt. Die Haut ist dünn, glänzend, lässt Venektasien durchscheinen und ist in starre Querfalten gelegt, ohne Follikel erkennen zu lassen, Hierdurch unterscheidet sie sich ganz namentlich von der Umgebung, in welcher gerade die Follikel deutlich sichtbar sind. Dabei schuppt besonders im Zentrum der Kniescheibe die Hornschicht in ziemlich fest anhaftenden Lamellen ab, die einen bläulichweissen Glanz zeigen. Auf Druck fühlt sich die kranke Hautpartie rauh und hart an, verblasst und hinterlässt einen gelblichen Farbenton.

Die Schichten der Cutis bieten keine wesentliche Resistenz. Um den Knöchel herum zeigt die Haut starke Spaltung und eine reiche dunkle Pigmentierung. Dort sowohl wie am ganzen Unterschenkel ist die Haut stark verdünnt, ähnlich wie am Knie, doch ist der Rand nicht so scharf abgesetzt gegen die normale Haut wie oben. Allenthalben ist eine deutliche Verdünnung nachweisbar, aber keine Infiltration. Der ganze Unterschenkel ist reichlich von blauen Venennetzen durchzogen, die besonders in den verdünnten Partien deutlich durchschimmern. An Stelle der früheren elevierten Platte findet man jetzt einen leicht geröteten, am Rande schwach atrophischen Hautbezirk, der einen gewissen Sehnenglanz, Reduzierung der Follikel, Faltenbildung mit leichter Abschilferung an den Randstellen der Hautfelder erkennen lässt. Auf Berührung ist die Veränderung auch etwas steifer trockener als normal, die Rötung verdrängbar mit Hinterlassung eines leichten gelben Pigmentes.

Linkes Bein. Am linken Unterschenkel ist oberhalb des malleol. int. eine zwei Finger breite Hautstelle zu konstatieren, deren Farbe lebhaft rot, mit einem leichten Stich ins Gelbe ist. Der Rand der Veränderung springt etwas vor. Die Haut ist darüber gespannt, nicht abhebbar und zeigt nur an den Rändern einzelne Faltenbildungen. Noch stärker markanter fühlt man den Rand, wenn man mit dem Finger von der gesunden Umgebung

aus darüber hinwegstreicht. Dabei bemerkt man, dass die Cutis tief infiltriert erscheint und von derber Consistenz ist. Auf stärkeren Druck lässt sich sogar der Fingereindruck wahrnehmen. Die Rötung verschwindet darauf und hinterlässt eine diffuse, schwach gelbliche Verfärbung. Nach oben und unten scharf begrenzt, zieht die Veränderung vollkommen ringförmig um den Unterschenkel herum.

An den oberen Extremitäten war ausser einer Ichthyosis an beiden Händen und Vorderarmen nichts Bemerkenswertes zu konstatieren.

Auffallend war ein totaler Haarmangel an den befallenen Partien. Schweisssekretion wurde daselbst nicht beobachtet. Sensibilität und Temperatursinn zeigen keine Anomalie.

Eine histologische Untersuchung der erkrankten Hautpartien konnte wegen Verweigerung des Eingriffs durch die Patientin nicht erfolgen.

Unter Berücksichtigung der in dem eben geschilderten Falle beobachteten Symptome, haben wir denselben den Herxheimer'schen Fällen zuzurechnen. Auch hier haben wir dieselbe blaurote Verfärbung an den Stellen der stärksten Atrophie, während die infiltrierten Partien mehr hellrot aussehen, auch hier geht der Prozess von den distalen Enden der Extremitäten aus, um in jahrelanger Dauer zentralwärts fortzuschreiten. Während unserer Beobachtungszeit konnte ein wesentlicher Fortschritt nicht konstatiert werden. Interessant ist auch noch, dass sich neben den infiltrierten Partien auch flache, herdförmige Stellen finden am rechten Knie, die vollkommen blass und indifferent erscheinen, obwohl dieselben aus gleichbeschaffenen Herden hervorgingen.

In unserem Falle konnte Patientin keine Erklärung über das Zustandekommen der Affektion geben, wie schon oben erwähnt wurde, was ja auch vielen anderen Fällen entspricht. Eine bestimmte Aetiologie ist auch von anderer Seite noch nicht in überzeugender Weise

gegeben worden. Bei einigen (Pospelow (17), Colombini (23), Bruhns (19), Heller (29) soll Erkältung oder die Einwirkung kalten Wassers, bei anderen (Huber 25) intensive Hitzestrahlung am Herdfeuer die Ursache gewesen sein. Neumann (41) gibt an, dass nach Scharlach die Erkrankung begonnen haben soll. Andere veranlassende Momente werden nirgends hervorgehoben; Heredität, Läsion des Nervensystems kommen auch nirgends in Betracht. Färbungen auf krankheitserregende Mikroorganismen haben bisher selbst bei Serienschnitten ein negatives Resultat ergeben. Dass dem Gewebsschwunde aber ein Entzündungsprozess vorausgeht, beweist das mikroskopische Bild, wodurch derselbe aber vorhergerufen wird, ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt und hat nur zu verschiedentlichen hypothetischen Vermutungen Anlass gegeben. Neumann (41) sieht in der Krankheit einen „lentoszierend tropho-neurotischen Entzündungsprozess, der seinen Sitz in den oberen Cutislagen hat und einerseits zu Schwund und Atrophie des Papillarkörpers, der Talg- und Schweissdrüsen und Haare führt, andererseits Hypertrophie und Sklerose des neugebildeten Bindegewebes und des elastischen Gewebes der tieferen Cutis veranlasst.“ Ganz ähnlich ist die Ansicht Riedels (42) von einer „tropho-neurotischen Störung mit eher peripherem als zentralen Sitz.“ Darin wird er von Huber (25) unterstützt, der eine Angioneurose für die Erkrankung verantwortlich macht. Auch Blaschko (52) ist der Meinung, dass es sich um eine Angiotrophoneurose handele. Von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus urteilt Heller, wenn er meint, dass das Leiden, in der Anlage angeboren, sich langsam fortentwickele und infolge der vor-

handenen Teleangiektasien zu den Naevi zu rechnen sei. Heuss und Mibelli (63) nehmen eine autotoxische haematogene Ursache an.

Betreffs unseres Falles können wir uns keiner dieser Hypothesen ohne weiteres anschliessen.

Das Bild dieses Typus Herxheimer der atrophia cutis idiopathica ist derartig eigenartig, dass nur eine Hautaffektion differentialdiagnostisch in Betracht kommt, das ist die Sklerodermie, speziell in unserem Falle die umschriebenen Formen derselben. Zwar nimmt auch die Sklerodermie ihren Anfang mit einer Schwellung und hat ihren Ausgang in Atrophie. Während aber im infiltrierten Stadium klinisch vollkommen jegliches Entzündungssymptom fehlt, und die Haut sich nicht falten lässt und sich bretthart anfühlt, ihrer Unterlage fest aufliegt, nicht eindrückbar ist, also ein eigentliches Oedem fehlt, ist dies bei der Acrodermatitis atrophicans nicht der Fall. Auch im atrophischen Stadium der Sklerodermie, wo die Haut gelb, glänzend erscheint oder wenigstens ein viel helleres Colorit als die Acrodermatitis atrophicans besitzt, ist die Fältelung nicht so ausgesprochen wie bei der Acrodermatitis.

In unserem Falle haben wir keine Veranlassung nach dem Beispiel Herxheimer eine besondere Bezeichnung wie Acrodermatitis chronica atrophicans zu wählen. Wir rechnen denselben ebenfalls unter die Fälle von Atrophia cutis idiopathica und zwar im Gegensatz zu den diffusen und wenig Entzündungserscheinungen aufweisenden Formen zum umschriebenen mit starken Reaktionssymptomen einhergehenden Typus, den man ja im Gegensatz zu dem ersteren (Buchwald) als Typus Herxheimer bezeichnen kann.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hoffmann für die freundliche Ueberweisung des Falles sowie Herrn Dr. Vörner für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. Unna, Ein Fall von idiopathischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. Beiträge zur Derm. u. Syph. Festschrift für Neumann 1900.
2. Jadassohn, Die Krankheiten der Haut 1901, Bd. III, des Handbuches der praktischen Med. v. Ebstein-Schwalbe.
3. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten 1900.
4. Lesser, Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1900, I.
5. Jahrisch, Die Hautkrankheiten 1900, Bd. XXIV von Nothnagels Spec. Pathol. u. Ther.
6. Jadassohn, Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. Deutsch. derm. Gesellsch. III. Congress 1891.
7. Heuss, Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat. XXXII, No. 1.
8. Zinsser, Archiv für Derm. u. Syph. 1894, Bd. 28, pag. 31[illegible].
9. Thibierge, angeführt bei Jadassohn.
10. Nielsen, Dermatolog. Zeitschrift 1899, pag. 245.
11. Juliusberg, Atrophia cutis idiopath. VII. Congress der deutschen dermat. Gesellsch. zu Breslau 1901, pag. 387.
12. Meyerhardt, Berl. dermatol. Gesellsch. Monatshefte für prakt. Derm. Bd. 36, pag. 666.
13. Gellis, Archiv für Derm. u. Syph. Bd. 76.
14. Oppenheim, Wiener dermat. Gesellsch. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 41, Seite 148.
15. Buchwald, Ein Fall von diffuser idiopath. Hautatrophie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1883, pag. 558.
16. Touton, Ein Fall von erworbener idiopath. Hautatrophie. Deutsche mediz. Wochenschrift 1886.
17. Pospelow, Cas d'une atrophie idiopath. de la peau. Annal de Dermat. et de Syph. 1886, pag. 505.
18. Block, 3000 Fälle von Hautkrankheiten. Inaug.-Dissert. Breslau 1887.

19. Bruhns, Demonstrat. in d. Berlin. dermat. Gesellsch. Publiciert Charité-Annal. 1900, pag. 500.
20. Bronson, A case of symmetr. cutaneus atrophy of the extrem. Journ. of. cut. and gen. urin. Dis. 1895. Jan.
21. Rille, Monatsh. für. prakt. Derm. Bd. 34, S. 171.
22. Holder, Journal of cut. diseas. 1899. Jan.
23. Colombini, Monatshefte für prakt. Derm. XXVIII 2 (1899.)
24. Bechert, Arch. für Derm. u. Syph. LIII 1900, pag. 35.
25. Huber-Róna, Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1899, pag. 340.
26 Pick, Arch. für. Derm. u. Syph. 1900. Festschrift für Kaposi. Verhandl. d. Deutsch. Naturforsch. u. Aerzte Wien 1899.
27. Riehl, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 70, pag. 135.
28. Spiegler, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 66, pag 209.
29. Heller, Beiträge zur Derm. u. Syph. Festschrift für Neumann 1900.
30. Unna, cf. No. 1.
31. Chotzen, Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 64, S. 423.
32. Klingmüller, Archiv f. Derm. u. Syph. 1900. Festschrift für Kaposi.
33. Dietz, Inaug.-Diss. Strassburg 1902.
34. Stalinski, Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1899, pag. 481.
35. Metscherski, Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1899, pag. 480.
36. Pismanni, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 66.
37. Bäumer, Monatsh. f. prakt. Derm. 1903, Bd. 37, pag. 173.
38. Alexander, Dermatol. Zeitschrift, Bd. XI, Heft 5.
39. Elliot, Journ. of cut. and gen. urin. Dis. April 1885.
40. Kaposi, Ref. Arch. für Derm. u. Syph. XXXIX, 413.
41. Neumann, Arch. f. Derm. u. Syph. XLIV 1898.
42. Riedel, Inaug.-Diss. Greifswald 1895.
43. Rille, Arch. f. Derm. u. Syph. XLVII, pag. 424.
44. Herxheimer u. Hartmann, Acrodermatitis atrophicans Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 61, pag. 57 u. 255.
45. Baum, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 64, pag. 447.
46. Leven, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 65, pag. 247.
47. Moberg, Monatshefte für prakt. Derm. Bd. 38, 1904, S. 17.
48 Afzelius, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 38, 1904. pag. 16 u. 180.
49. Alexander, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 39, 1904, S. 91.
50. Sederholm, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 39, 1904, pag. 271.
51. Malinowski, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 40, 1905, pag. 604.
52. Blaschko, Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 41, 1905, pag. 561.
53. Riehl: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 70, S. 135.
54. Palm: Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. 69, pag. 228.
55. Brüning: Berl. klin. Wochenschrift 1905.

56. Herxheimer: Journ. of. cut. dis., Bd. 23, June 1905, Nr. 6.
57. Pellizari: Giorn. Ital. delle malatt. ven. e. d. pelle. IV, 1884. Ref. Arc. f. Derm. u. Syph., XVI, p. 504.
58. Beer: Ref. Arch. f. Derm. u. Syph., XXIV, p. 825.
59. Welvert: Inaug.-Dissert. Strassburg, 1893.
60. Nikolski: Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 32, 1901, pag. 481.
61. Krysztalowicz: Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 33, pag. 369 und 574.
62. Lehmann: Inaug.-Diss. Leipzig, 1902.
63. Mibelli: Monatsh. f. prakt. Derm., XXX, p. 410.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 19. November 1879 zu Plauen bei Dresden geboren, besuchte die Dreikönigschule in Dresden und bezog nach vollendeter Schulbildung im Jahre 1899 die Universität Leipzig. Hier studierte er zunächst Naturwissenschaften und nach Ablegung der Ergänzungsprüfung am Thomasgymnasium in Leipzig Medizin. Am 22. Juli 1902 bestand er seine ärztliche Vorprüfung, am 24. Juli 1905 das medizinische Staatsexamen.

Meine Lehrer waren folgende Professoren und Dozenten: Beckmann, Böhm, Chun, Curschmann, Fick, Fischer, Flechsig, Füth, Garten, Glockner, Held, Hering, Hirsch, His sen. †, Hoffmann, Hofmann, Kästner, Krückmann, Marchand, Pässler, Perthes, Pfeffer, Rille, Risel, Rolly, Sattler, Saxer †, Siegfried, Soltmann, Spalteholz, Trendelenburg, Wiener, Wilms, Wislicenus † und Zweifel.